Bericht über die in den letzten 4 Jahren an der Heidelberger Medizinischen Klinik beobachteten Hypertonien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Badischen
Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Friedrich Schönthaler.

HEIDELBERG.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan: Referent:

Prof. Dr. H. Kossel. Geh. Rat Dr. Krehl.

1911.

Als man gelernt hatte, dass bei manchen Formen von Nierenerkrankung Herzhypertrophie und arterielle Drucksteigerung vorkommen, dass diese nicht selten auch die Atherosclerose begleiten, und nachdem man mit guten sowie bequem zu handhabenden Methoden zur Bestimmung des arteriellen Druckes ausgerüstet war, fand man, der alten Charcot'schen Regel folgend, Hypertonie recht häufig als krankhafte Erscheinung.[1]) Vielfach wurde sogar namentlich im Auslande die Hypertension als eigentliches Krankheitsbild konstruiert, das Symptom also zur Krankheit gemacht. Die Hauptfrage in den Forschungen nach der nosologischen Stellung und nach der Ursache der Hypertonie ist ihre Beziehung zu den Erkrankungen der Niere. Denn bei Veränderungen dieses Organs werden sehr häufig arterielle Druckerhöhungen gefunden und — vermisst. Die Zusammenhänge beider sind noch nichts weniger als klar. Ja, man könnte füglich fragen, ob solche überhaupt bestehen. Aber die Beziehung von Herzhypertrophie und Hypertonie zu Erkrankungen der Niere hat ein grosses historisches Recht und in unserem Bewusstsein treten jedenfalls dem Einfluss der Nierenveränderungen auf die Hypertonie gegenüber alle andern Ursachen zurück. Ja in der Regel wird bei den Hypertonien, die man nicht mit Nierenerkrankungen in Zusammenhang bringen kann, sehr sorgfältig geforscht, ob eine solche Beziehung nicht doch herzustellen möglich sei.

Für die Nierenerkrankungen herrscht merkwürdigerweise trotz der überzeugenden Darlegungen von Weigert noch immer die Auffassung, dass eine Einteilung in parenchymatöse und interstitielle Formen möglich und nötig sei. Auf die Schwierigkeiten dieser Auffassung, die Weigert darlegte und Cohnheim hervorhob, kann hier nicht eingegangen werden. Klinisch und pathologisch-anatomisch hat sich aber die Beziehung der sogenannten interstitiellen Nephritiden zu den Hypertonien und arteriellen Prozessen immer mehr entwickelt.

Dabei wollen wir von der Frage absehen, ob die arteriellen Veränderungen, wenn ich so sagen darf, einen Krankheitsprozess als solchen darstellen, welcher der Nephritis gleich- oder untergeordnet ist, oder ob es sich wesentlich um gewissermassen „normale“ Reaktionen des Gefässsystems auf die arterielle Druckerhöhung handelt. Die Arterio-capillary fibrosis von Gull und Sutton ist zweifellos wieder in den Vordergrund getreten.

Während Traube die Abhängigkeit der Hypertrophie des linken Ventrikels von den zur Schrumpfung der Nieren führenden Prozessen erkannte und annahm, dass die Drucksteigerung, die eintreten müsste, wenn durch die Obliteration einer grossen Zahl von Nierenarterien mitsamt den Malpighischen Knäueln der Abfluss des arteriellen Blutes in das Venensystem behindert sei, auch die Störungen im Gefässapparat verursache, leugnen diese englischen Forscher den Zusammenhang von Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie in dem Sinne von Ursache und Wirkung. Sie halten die beiden Zustände für die gleichen Folgen des von ihnen behaupteten Allgemeinleidens, der über das gesamte Arteriensystem oder über einen grossen Teil desselben verbreiteten fibrösen Verdickung der Gefässscheiden. Zum Beweis führen sie an, dass bei manchen Erkran-

kungen, bei denen die Nieren fast völlig zerstört werden, jegliche Herzhypertrophie ausbleibt.

Auch den genuinen Schrumpfungsprozess in den Nieren führen sie auf diese Veränderung an den Arterien und Capillaren zurück. Die Verdickung der Tunica adventitia durch Neubildung von faserigem Bindegewebe führe zur Verengerung und schliesslich zum Verschluss der Gefässlumina. Das Bindegewebe wuchere auch um die Capillaren und von da um die Harnkanälchen und besonders um die Bowman'sche Kapsel herum. So gingen die Epithelien der Kanälchen druckatrophisch und gleichzeitig durch Ernährungsstörung zu Grunde uud verödeten die Malpighischen Gefässknäuel. Da der Prozess sich nicht gleichmässig über alle Teile der Rinde ausbreite, so könne man neben ganz obliterierten Partien völlig normale vorfinden. Soweit schliesst sich dieser Erklärung auch Bartels an. Aber der Ansicht der Engländer, dass dieser Prozess in den Nieren nur eine Teilerscheinung sei des oben geschilderten Allgemeinleidens, pflichtet dieser Forscher nicht bei.

Bei Besprechung der Zusammenhänge zwischen Schrumpfniere und Veränderungen des Gefässapparates unterscheidet Jores[2]) vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus zwei Formen der geschrumpften Niere.

Die erste Unterart, die genuine oder primäre Schrumpfniere zeichnet sich durch ihre gleichmässige Granulierung, durch ihre braun-rote Farbe, durch eine gewisse Regelmässigkeit im histologischen Bild aus. Es finden sich Glomeruli, die total verödet sind, andere dagegen sind vollkommen normal. Zwischen Partien stark gewucherten Bindegewebes liegt erhaltenes oder kompensatorisch vermehrtes Parenchym, das im wesentlichen keine oder nur geringe Degenerationserscheinuugen aufweist. Von Wichtigkeit ist eine Veränderung der kleinen Nierengefässe im Sinn einer Atherosclerose, die so gut wie nie bei dieser Form

vermisst wird und bei der Frage nach der Entstehung der Hypertonie eine gewisse Rolle spielt. Jores[3]) ist der Meinung, dass diese Atherosclerose der kleinsten Organarterien höchstwahrscheinlich keine Sekundärerscheinung der Nephritis ist, sondern schon sehr frühzeitig auftritt und auf den Ablauf und den Ausgang der Nierenerkrankung einen gewissen Einfluss ausübt. Er gibt jedoch zu, dass ganz klare Vorstellungen über diese wichtigen Verhältnisse zur Zeit noch nicht bestehen.

Klinisch sind bei dieser ersten Form die charakteristischen Schrumpfnierensymptome ausgeprägt, die Blutdrucksteigerung erreicht hierbei die höchsten Werten über 200 mm Hg. Nach ihrem makroskopischen Aussehen nennt Jores diese primäre, interstitielle Nephritis auch rote Granularniere.

Dieser scharf abgegrenzten Form stellt er eine zweite gegenüber, die schon äusserlich ein anderes Bild darbietet. Mehr von blass grau-gelblicher Färbung zeigt sie eine unregelmässigere, gröbere Granulierung.

Auch die histologische Untersuchung lässt ein einheitliches Bild schwer erkennen. Neben bindegewebigen atrophischen Partien stehen Parenchymdegenerationen im Vordergrund. Eine chronische Glomerulo-Nephritis ruft eine starke Veränderung der Gefässknäuel hervor, weniger zwar so, dass einzelne ganz ausfallen und andere noch erhalten sind wie bei der ersten Unterart, als vielmehr in der Weise, dass alle Glomeruli eine starke Schädigung erfahren, ohne ganz ihre Funktion einzustellen. Meist fehlt auch eine Veränderung der kleinen Nierenarterien. Entsprechend diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind auch die Erscheinungen am Kranken weniger scharf ausgeprägt, so dass in diesen Fällen die Diagnose oft schwierig zu stellen ist. Die arterielle Druckerhöhung bewegt sich dabei in mittleren Werten.

Jores sagt nun, dass eine geringe Herzhypertrophie charakteristisch ist für diese letztere Unterart, die er nach ihrer Pathogenese auch als sekundäre Schrumpfniere bezeichnet, während die starken und stärksten Hypertrophien ausnahmslos zur roten Granularniere zu rechnen sind. Bei der Besprechung der Ätiologie der Herz- und Getässveränderungen bei Nephritis weist Jores alle Versuche zurück, die Schrumpfniere als solche zum Ausgangspunkt aller anderen Störungen zu machen. Er glaubt nicht, dass mehr weniger stark ausgeprägte Parenchymdegenerationen in der Niere, der körperliche Zustand des Kranken, die Dauer des Prozesses oder Veränderungen der Nierenarterien einen entscheidenden Einfluss ausüben könnten auf die Entwicklung der Herzhypertrophie. Er sieht vielmehr in demselben schädigenden Moment, das zur Ausbildung der Schrumpfniere Veranlassung gibt, auch die Ursache der Blutdrucksteigerung und der dadurch bedingten Herzhypertrophie. Die Hypertonie ist das Primäre, von dem aus alle Affektionen des Gefässsystems ihre Erklärung finden können. Die Blutdrucksteigerung zusammen mit der starken funktionellen Inanspruchnahme der kleinen Nierenarterien kann, seiner Meinung nach, auf die Wandung dieser Gefässe einen schädigenden Einfluss ausüben im Sinn einer atherosclerotischen Veränderung. Damit führt er also Hypertrophie und Atherosclerose der Nephritiker auf die gleiche Ursache zurück, auf die durch irgend einen Reiz des Körpers ausgelöste Hypertonie. „Herzhypertrophie und Arteriosclerose der Nephritiker erscheinen daher als gleichwertige pathologische Zustände, als verschieden lokalisierte Reaktionen des Gefässsystems auf dieselbe Schädigung, es kann nicht die eine durch die andere ihre Erklärung finden.“

So reicht die Betrachtung der Nierenkrankheiten gewissermassen den Erörterungen über Atherosclerose

die Hand. Das vereinigende Band bildet die arterielle Hypertonie.

Bamberger[4]) setzt ausführlich auseinander, in welchen Fällen von Nephritis eine Hypertrophie des Herzens am häufigsten eintritt. Auch sonst kommt die Literatur oft auf diese Frage zurück. J. Cohnheim und Krehl erörtern sie ausführlich in ihren Werken über Allgemeine Pathologie.

Schliesslich kommt es immer auf folgendes hinaus: In dem Masse, wie bei den chronischen Erkrankungen anatomisch die Veränderungen der Nierenepithelien in den Vordergrund treten, bleibt der Kreislauf unverändert und in dem Masse, wie interstitielle, zur Bindegewebsbildung und Schrumpfung neigende und mit Gefässveränderungen sich verbindende Prozesse da sind, in dem gleichen Masse wächst der arterielle Druck und stellt sich Herzhypertrophie ein.

Soll die Entstehung der arteriellen Drucksteigerung von den Nieren aus erklärt werden, so wird man jetzt, da die Bedeutung lokaler Zirkulationsstörungen in der Niere für diese Frage belanglos geworden, entweder allgemein-anatomische oder allgemein-funktionelle Veränderungen der Gefässe im Sinn einer Erhöhung des vasomotorischen Tonus in den Mittelpunkt stellen.

Sollen von den Nieren die Erscheinungen ausgehen, so kann es sich nur um funktionelle Einflüsse auf die Gefässe handeln. die vielleicht zu anatomischen Veränderungen führen. Oder arterielle Veränderungen wären den nephritischen coordiniert.

Die Diagnose der spezifischen Form der Nephritis am Krankenbett, die so vielfach geübt wird, stammt zu einem guten Teil aus der Zeit der pathologisch-anatomischen Klinik, als es überhaupt unser erstes Bestreben war, die anatomischen Veränderungen der Organe zu erkennen.

Wenn es sich speziell um unsere Frage handelt, um die Beziehung der Nierenerkrankungen zur Hypertonie, wird unser Gesichtspunkt der sein, aus der Form der Nierenerkrankung Schlüsse zu ziehen auf die Funktion des geschädigten Organs.

Wir wollen an dieser Stelle eine Übersicht über die Diagnose der Unterform der chronischen Nephritis folgen lassen unter besonderer Berücksichtigung der Schrumpfniere.

Nur in Kürze soll die erste Unterart der chronischen Nephritis, die sogenannte chronisch-parenchymatöse mit der aus ihr sich entwickelnden sekundären Schrumpfniere skizziert werden.

Den chronischen, nicht indurativen Nephritiden ist gemeinsam, dass die Nieren trotz aller Verschiedenheit ihres Aussehens an Umfang nie merklich abgenommen, dagegen sehr häufig beträchtlich, bis um die Hälfte und mehr, zugenommen haben. Alle Unterschiede im Aussehen der Nieren, die zur Einteilung in gewisse Unterformen geführt, beruhen nur auf quantitativen Verschiedenheiten in den pathologischen Veränderungen des Nierengewebes. Diese Veränderungen sind fast ausschliesslich auf die Rinde lokalisiert und betreffen in erster Linie die Epithelien der gewundenen, in geringerer Ausdehnung auch die der geraden Kanälchen (Senator).[5])

E. Wagner[6]) legt das Hauptgewicht auf die Veränderungen an den Glomeruli, die fast sämtlich erkrankt aber nicht vollständig atrophisch sind. Je nach der stärkeren Fettmetamorphose der Epithelien, nach dem grösseren Blutgehalt und nach den zahlreicheren Blutungen, nach dem Überwiegen von entzündlich parenchymatösen oder interstitiellen Prozessen sind verschiedene Unterarten unterschieden worden.

So führt E. Wagner eine Trennung durch in 1. eine subakute oder chronische diffuse Nephritis, die

grosse weisse Niere, die den höchsten Grad der Verfettung darstellt und bei der entzündlich interstitielle Prozesse ganz in den Hintergrund treten.

2. in den gewöhnlichen chronischen Morbus Brigthii, die sogenannte sekundäre Schrumpfniere.

Dabei weist das mikroskopische Bild neben zahlreichen alten atrophischen Stellen auch frische entzündete Partien auf. Das ist die Form, die nach E. Wagner am meisten dem Arzt zu Gesicht kommt und eine Mischform darstellt der beiden von Bartels gezeichneten Krankheitsbilder. Neben Symptomen, die dem chronischen Morbus Brightii im allgemeinsten Sinn angehören, Eiweissgehalt, Cylinder, Hydrops, zeigt sie Erscheinungen, die der Schrumpfniere zuzurechnen sind, vermehrten dünnen Harn und Herzhypertrophie.

Eine 3. Unterart ist der chronisch-hämorrhagische Morbus Brightii ohne Ödeme, eine Form, bei der trotz der hämorrhagischen Beschaffenheit des Harns während des ganzen Verlaufs Wassersucht nicht auftritt.

Als 4. Form beschreibt Wagner noch einen akuten hämorrhagischen Morbus Brightii bei bisher symptomloser chronischer Nephritis.

In ähnlicher Weise macht Strümpell eine Einteilung in 4 Unterarten, während Senator und Stern eine genauere Unterscheidung in nur quantitativ veränderte Typen nicht treffen.

Klinisch stehen bei all diesen Formen 2 Erscheinungen im Vordergrund: Veränderungen des Harns und die Wassersucht. Die Harnmenge ist meist vermindert, das spezifische Gewicht ist nach den vorliegenden Angaben hoch bis über 1040 (Bartels), Eiweissgehalt ist schwankend, kann bis über 5% betragen, im reichlichen Sediment finden sich verfettete Epithelien, Fettkörnchenzellen, alle Arten von Cylindern, Leuko- und weniger Erythrozyten, der Hydrops

kann solche Grade erreichen wie bei keiner andern Nierenerkrankung.

Selten im Beginn, häufiger später tritt Vergrösserung des Herzens ein, meist exzentrische Hypertrophie.

Eine Vermehrung der täglichen Harnmengen, ein dünner, eiweissärmerer Urin zeigen oft den Übergang dieser Erkrankung in ein fortgeschritteneres Stadium, in das der sekundären Schrumpfung an.

Eng an diese letztere Form schliesst sich in ihren Symptomen die genuine Schrumpfniere, die Nierencirrhose nach Grainger Stewart, das 3. Stadium des Morbus Brightii der Autoren an. Bartels tritt der früheren Auffassung, dass diese Form der chronischen Nephritis der Endausgang der diffusen Nierenerkrankung sei, dass ihr ein Stadium der hyperämischen Schwellung und der Infiltration vorausgehe, entgegen. Sie ist nach ihm eine Krankheit sui generis ganz unabhängig von den andern Nephritiden. „Dieser Prozess führt von vorneherein zu einem Schwund der Drüsensubstanz, dem keine entzündliche Schwellung des Gesamtorgans vorausgeht. Dieser Schwund befällt nicht gleichmässig die ganze Masse der Nierensubstanz, sondern tritt fleckweise an der Oberfläche auf und breitet sich sehr allmählich von den zuerst befallenen Flecken in die Fläche und in die Tiefe aus.“ (Bartels).[7])

E. Wagner versteht unter Schrumpfniere diejenige Affektion der Nieren, bei welcher infolge einer oder mehrerer häufig ganz latent verlaufender Entzündungen fast stets beide Nieren in stärkerem und meist gleichem Grad verkleinert und an ihrer Oberfläche granuliert sind.

Die primäre Nierenschrumpfung kann dadurch zustande kommen, dass die Blutbeschaffenheit einen Reiz direkt auf die Nieren ausübt oder dass als Zwischenglied eine Atherosclerose die Veranlassung zur Schrumpfung bildet. Demnach unterscheidet Senator eine genuine

Nierencirrhose oder chronisch interstitielle Nephritis und im zweiten Fall eine atherosclerotische Schrumpfniere oder Nierensclerose. Jedoch lässt sich nach Stern[8]) weder klinisch noch anatomisch zwischen diesen beiden Unterarten eine scharfe Scheidung durchführen, da sie sich sehr oft kombinieren und ihre klinischen Symptome nur in der zeitlichen Folge differieren, sodass nach längerem Bestehen dieser Prozesse sich die Unterschiede immer mehr verwischen.

Das wesentliche bei diesem krankhaften Prozess an den Nieren ist die Verhärtung, die durch die starke Entwicklung des Bindegewebes bei gleichzeitigem Schwund des Parenchyms bedingt ist. Bei hochgradigem Schwund tritt auch Verkleinerung des Organs mit unebener höckeriger Oberfläche ein, Granularatrophie. Die Atrophie beginnt zum Unterschied von der sekundären in einer vorher ganz gesunden Niere. Der Umfang der Nieren kann dabei auf die Hälfte, seltener auf ein Drittel und noch weniger des normalen Organs reduziert werden.

Mikroskopisch treten entzündliche Vorgänge ganz zurück. In der Rindensubstanz finden sich zahlreiche mehr oder weniger hochgradige atrophische Stellen mit verödeten Glomeruli und Harnkanälchen, neben welchen die übrigen Rindenteile selten normal, meist kompensatorisch vergrössert mit erweiterten Kanälchen und grossen Gefässknäueln angetroffen werden.

Die kleinen Gefässe zeigen verdickte Adventitia, häufig sind bei diesem Prozess auch die Intima und Media beteiligt.

Die Nierenarterien weisen endarteritische Veränderungen auf, am stärksten bei der Nierensclerose. Nach der Ansicht vieler deutscher und auch französischer Autoren (Lecorché und Kelsch) sind die Epitheldegenerationen in den Nieren sekundärer Art, der Verkleinerung des Organs gehe eine Schwellung

durch hyperplastische Wucherung des gesamten intertubulären Bindegewebes voraus. Demgegenüber erklärte in England Johnson, dass die kleine geschrumpfte Niere niemals geschwollen gewesen sei. Die Schrumpfung werde durch eine primäre Zerstörung der Epithelien herbeigeführt. Nach seiner Auffassung kommt es also nicht zu einer absoluten Zunahme des Interstitiums, sondern dnrch die Desquamation der Epithelien bekommt das Bindegewebe nur ein relatives Übergewicht. Grainger Stewart vermittelt zwischen diesen beiden Erklärungen, indem er zwar eine einfache hypertrophische Wucherung der bindegewebigen Partien zugibt, entzündliche Vorgänge jedoch in Abrede stellt. Ihm fielen schon die Verdickungen der Wand der kleinen Arterien auf, Veränderungen, die nach Gull und Sutton ja Veranlassung geben sollen zur Nierenschrumpfung.

Die klinischen Symptome der Schrumpfniere können grossen Schwankungen unterworfen sein, je nachdem mehr weniger vollständige Kompensation von seiten der erhaltenen Nierenteile und des Gefässapparates, Drucksteigerung und Hypertrophie des linken Ventrikels, vorhanden ist oder fehlt.

Am charakteristischsten ist die Veränderung des Harns.

Seine Menge beträgt 2000– 6000 ccm und mehr täglich. Infolgedessen besteht Harndrang besonders in der Nacht. Der Harn hat ein spezifisches Gewicht von 1010—1004. Nach Bartels können aber selbst in vorgeschrittenen Fällen noch sehr dichte Harne vorkommen. Wenn die Triebkraft des hypertrophischen Herzens herabgesetzt wird, kann die Harnmenge in physiologische Grenzen kommen, aber das spezifische Gewicht bleibt immer etwas unter der Norm, 1500—1000 ccm Harn von 1010–1012—1016 (Stern) spez. Gewicht in 24 Stunden.

Die Albuminurie ist geringfügig, zeitweise fehlt sie in einzelnen Portionen (Nachtharn) oder auch im Gesamtharn. Der Eiweissgehalt wechselt zwischen kaum merklicher Trübung bis zu 5‰. Es besteht kein konstantes Verhältnis zwischen Urinmenge und Prozentgehalt des Eiweissses. Jederzeit kann ein akuter entzündlicher Exacerbationsprozess, der die noch nicht atrophischen Rindenteile befällt, den Eiweissgehalt erhöhen. Nach Strümpell kann sogar während des ganzen Krankheitsverlaufes das Albumen in seltenen Fällen vollständig fehlen.

Im spärlichen Sediment finden sich wenige hyaline Cylinder, Nierenepithelien, weisse und selten rote Blutkörperchen.

Die starke Diurese verhindert Wasserretention; daher fehlen Ödeme häufig während des ganzen Verlaufs oder sind sehr gering. Nur wenn die Herzkraft erlahmt und in der letzten Zeit vor dem Exitus tritt in einem Drittel der Fälle (E. Wagner) Wassersucht auf. Die Erscheinungen von seiten des Gefässsystems sind Hypertonie, die hierbei nicht selten 200 mm Hg überschreitet und Herzhypertrophie. E. Wagner hat in 90% der Fälle Vergrösserung des linken Ventrikels beobachtet, Bartels hält die Diagnose, „Schrumpfniere“ nur dann für gesichert, wenn eine solche Hypertrophie nachweisbar ist.

Strümpell führt 3 Möglichkeiten der Entstehung der Herzhypertrophie an: 1. kann der Herzfehler das Primäre sein und erst sekundär zur Nephritis führen; 2. können beide Prozesse unabhängig voneinander aus derselben Schädlichkeit ihren Ursprung nehmen und 3. kann von der Niere aus der Anstoss zur Ausbildung der Hypertrophie gegeben werden, die den besten Kompensationsvorgang darstellt, durch welchen der Organismus vor der urämischen Intoxikation geschützt wird.

Trotz normaler oder übernormaler Menge des wasserreichen Harns kann nach Senator die Möglichkeit einer urämischen Intoxikation bestehen. Denn auf die Dauer kann die von der Herzhypertrophie abhängige Kompensation nur die Wasserausscheidung durch die Nieren über das gewöhnliche Mass hinaus steigern, nicht aber die Absonderung der spezifischen Harnbestandteile, welche in dem Untergang des eigentlichen sezernierenden Parenchyms schon früher ihre Grenze findet.

E. Wagner sagt, dass die Hypertrophie selten eine konzentrische, meist eine exzentrische sei. Dem gegenüber betont Strümpell, dass die Vergrösserung des linken Ventrikels meist eine konzentrische ist, die sich oft nur durch Verstärkung des Spitzenstosses zu erkennen gibt.

Senator glaubt, dass bei sicher nicht atherosclerotischer Schrumpfniere lange Zeit Nierenveränderungen bestehen können, ohne dass Zeichen von Herzhypertrophie auch nur angedeutet sind. Auch er ist der Ansicht, dass die Hypertrophie lange ohne Dilatation bestehen kann und nur den linken Ventrikel befällt. Nach längerem Bestehen der Erkrankung hypertrophiert auch der rechte Ventrikel, weil durch die mächtige Arbeit der linken Kammer auch die rechte mehr Blut erhält. Nach Pässler[9]) ist die Hypertrophie der rechten Herzkammer stets eine Folge von Insuffizienz der linken. Zuletzt tritt auch Dilatation ein, wenn der intrakardiale Druck eine bestimmte Höhe erreicht.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass die Retinitis albuminurica bei dieser Form der Nierenerkrankung am häufigsten auftritt.

Die atherosclerotische Schrumpfniere zeigt insofern einen abweichenden Verlauf von der oben beschriebenen Form der Granularniere, als bei ihr sich frühzeitig

Erscheinungen von seiten des Gefässapparates einstellen, denen erst im weiteren Verlauf renale sich hinzugesellen. Daher kann bei dieser Form lange jegliche Albuminurie fehlen.

Alle Formen der chronischen Nephritis, vor allem aber die der geschrumpften Niere zeichnen sich in ihrem Verlauf durch grosse Schwankungen in ihren Erscheinungen aus, sodass die einzelnen Unterarten nicht immer die oben skizzierten, ihnen eigentümlichen Symptome scharf ausgeprägt zeigen.

Aus alledem geht hervor, wie schwierig die Erkennung einzelner anatomischer Formen der chronischen Nephritis am Krankenbett ist. Und hinsichtlich der Frage der Herzhypertrophie und Hypertonie kommt es immer wieder auf das eine hinaus, dass beide am stärksten sind bei den sogenannten „interstitiellen" Formen oder Schrumpfnieren, wobei allerdings der Begriff der Schrumpfniere sehr weit gefasst wird und anatomisch ganz gewiss nur in den wenigsten Fällen eine wirklich „geschrumpfte" Niere vorhanden ist.

Dabei tritt nun auch klinisch die begleitende Veränderung der Gefässe mehr und mehr in den Vordergrund. Schon seit alter Zeit von Senhouse Kirkes, Gull und Sutton, Johnson, E. Wagner, v. Recklinghausen, Sotnitschewsky und andern wurde auf die Häufigkeit arterieller Veränderungen bei der Schrumpfniere aufmerksam gemacht und über die Beziehung beider Krankheitszustände diskutiert. Jores und neuerdings Fahr[10]) haben die Frage vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus wieder verfolgt.

Und eine Darlegung der an unsern Fällen beobachteten Erscheinungen wird auch ergeben, welche Bedeutung arteriellen Prozessen zuzusprechen ist.

Ich habe im folgenden die Fälle von Hypertonie zusammengestellt, die vom April 1907 bis April 1911 zur Beobachtung kamen. Um ganz sicher zu gehen,

erwähnte ich nur diejenigen Fälle, bei denen der Maximaldruck in der arteria brachialis nach Riva-Rocci, v. Recklinghausen gemessen mehr als 140 mm Hg betrug.

Im ganzen fanden sich

450 Hypertoniefälle,

von denen 44 zum Exitus kamen. 302 Kranke hatten eine Drucksteigerung unter 200 mm Hg, davon starben 26. Bei 148 Kranken (18 †) überschritt die Erhöhung des arteriellen Drucks 200 mm Hg. und erreichte in einem Fall mit 272 mm Hg ihre oberste Grenze.

Klinisch war in den Fällen von Hypertonie, die unserer Darlegung zu Grunde liegen, die Diagnose meist gestellt auf Schrumpfniere, „interstitielle" Nephritis oder auf Nierensclerose oder Atherosclerose.

In Zahlen ausgedrückt war in den 450 Fällen diagnostiziert:

88 mal chronische Nephritis,
64 mal chronisch interstitielle Nephritis,
8 mal reine Granularatrophie,
19 mal Nephritis parenchymatosa,
64 mal Nephritis und Atherosclerose,
14 mal Nephritis und Myocarditis,
148 mal Atherosclerose (in einigen Fällen zusammen mit Myocarditis),
35 mal Myocarditis,
10 mal ein Vitium cordis.

Ganz im Vordergrund stehen Schrumpfniere, interstitielle Nephritis und Atherosclerose.

Aus der oben gegebenen diagnostischen Übersicht ergibt sich, dass die Diagnose der Schrumpfniere im eigentlich pathologisch-anatomischen Sinn klinisch gestellt werden kann, wenn folgende Symptome vorhanden sind: Hohe Harnmenge, niederes spezifisches Gewicht, wenig Eiweiss, wenig Formbestandteile, Hypertonie mit

Herzhypertrophie. Es zeigt sich, dass dieses Syndrom unter unseren Fällen nicht häufig vorhanden war. Man kann in einzelnen Fällen mit Hilfshypothesen weiterkommen. So gibt es einzelne Kranke, bei denen alles oben genannte stimmt. Nur die Eiweissmenge ist gross und man findet reichlich Formbestandteile. Diese Fälle würden dann als Schrumpfnieren aufzufassen sein, bei denen ein frischer, entzündlicher oder desquamativer Prozess sich besonders geltend macht, wie sie Volhard[11]) auch als besonders deletär schildert. Aber selbst wenn wir diese Fälle hinzunehmen, haben wir unter unseren zahlreichen Hypertoniefällen doch verhältnismässig nur recht wenige, bei denen man so die Diagnose stellen konnte. Und selbst dieses Syndrom ist nicht ganz eindeutig.

Zur Illustration diene ein Kranker, der die prägnanten Schrumpfnierensymptome zeigte, bei dessen Sektion jedoch von einer geschrumpften Niere nichts zu erkennen war.

Der enorm fette 62jährige R. S. wurde mit hochgradigen Ödemen an den Genitalien und den unteren Extremitäten und starkem Ascites in die Klinik eingeliefert.

Das Herz zeigte Vergrösserung nach beiden Seiten, M. R. 5 cm, M. L. 13 cm. Der Spitzenstoss war ausserhalb der Mammillarlinie im 5. J. C. R. deutlich hebend fühlbar.

An der Herzspitze ein lautes systolisches Blasen. Deutlich klingende Akzentuation des 2. Tones an der Basis.

Herzaktion ungleichmässig, beschleunigt.

Puls irregulär, inäqual, celer, hart und klein.

Die Blutdruckmessung nach Riva-Rocci, v. Recklinghausen ergab einen systolischen Druck von 205 bis 210 mm Hg.

Das Abdomen war stark aufgetrieben, die Haut prall gespannt. Es liess sich Flüssigkeit im Bauchraum perkutorisch und palpatorisch nachweisen. Der Leibesumfang betrug an höchster Stelle gemessen 131.5 cm.

Der Augenhintergrund war frei von pathologischen Veränderungen.

Der Urin hatte die Beschaffenheit des Schrumpfnierenharns: er war sauer, reichlich (1800 ccm), hatte niedriges spezifisches Gewicht 1004, nur Spuren Albumen, eine Tagesportion war frei von Eiweiss. Im spärlichen Sediment wurden vereinzelte hyaline Cylinder gefunden.

Auf 5 × 0.1 Digitalis erfolgte eine reichliche Wasserausscheidung.

Am 1. Tag bei einer Flüssigkeitszufuhr von 2000 ccm wurden 2100 ccm Urin vom spez. Gewicht 1006 abgeschieden, am 2. Tag bei der gleichen Zufuhr 10800 ccm Harn von 1002 spez. Gewicht, am 3. Tag 10200 ccm eines 1004 spez. schweren Urins.

Der Gewichtsverlust betrug in 4 Tagen 26 kg. Von 103.5 kg bei der Aufnahme ging das Gewicht auf 77 kg zurück. In einem Zustand von Benommenheit ging der Kranke zu Grunde.

Klinisch war die Diagnose auf Insufficientia cordis, Myocarditis, Arteriosclerose, Granularatrophie? gestellt.

Bei der Obduktion fand sich starke Herzhypertrophie, besonders auch Vergrösserung des rechten Ventrikels, ein Thrombus im rechten Herzohr, Dilatation mit leichter Abplattung der Papillarmuskeln; Atherosclerose der Aorta von den Semilunarklappen bis zur Bifurkation, ausgedehnte Atherosclerose der Arterien des circulus Willisii, der Kranz-, Lungen- und Nierenarterien. Die Nieren waren glatt, kaum verkleinert, von dunkelroter, durch die Stauung bedingter Farbe,

sodass degenerative Veränderungen schwer zu erkennen waren.

Das mikroskopische Bild war folgendes: Viele und selbst die kleinsten Arterien in den Nieren dickwandig, eng; die Intimapolster zeigten Sudanreaktion, während sich im Parenchym weder im tubulären noch im glomerulären Abschnitt Verfettung nachweisen liess.

Nur ganz wenige Glomeruli waren verödet, in einem Harnkanälchen fand sich ein Wachszylinder. Ein lymphocytärer Herd mit 2 obliterierten Glomeruli wurde gefunden.

Die Diagnose lautete daher: Atherosclerotische Niere, aber keine Schrumpfniere.

Hier bestand also vor dem Gebrauch der Digitalis während des Zustands der Herzinsuffizienz Abscheidung eines vermehrten und dünnen Harns mit kleinen Mengen von Eiweiss und spärlichen Formbestandteilen, starke Hypertonie. Nach einer ausserordentlich starken Digitaliswirkung ging der Kranke unter Erscheinungen zu Grunde, die man, wenn der Begriff der Urämie weitherzig gefasst wird, als urämische bezeichnen kann.

Im Leben wurde eine Schrumpfniere als wahrscheinlich aber nicht als sicher angenommen. Von der sicheren Diagnose hielt uns das Fehlen einer längeren Beobachtung ab. Anatomisch keine Spur von einer Schrumpfniere. Eine Nephritis im anatomischen Sinn bestand wohl. Einzelne Glomeruli waren ausgefallen und ein Rundzellenherd war vorhanden. Aber die Ausdehnung dieser entzündlichen Prozesse erwies sich als so minimal, dass Herr Professor Ernst selber daran zweifeln zu müssen glaubte, dass man von einer eigentlichen Nephritis sprechen könne. Die Gefässe dagegen waren am ganzen Körper und auch an der Niere auf das schwerste verändert. Der Kranke wurde allmählich schläfrig und benommen und schlief schliesslich ein mit lange Zeit gut erhaltener Herzaktion.

Man versteht sehr gut, wie in solchen Fällen an der Auffassung des psychopathologischen Zustands als eines urämischen gezweifelt werden kann (vergl. Volhard[11]) und eine cerebrale Atherosclerose in den Vordergrund gestellt wird. Aber klinisch gleichen hier die Erscheinungen mehr urämischen als atherosclerotischen.

Für die Erörterung der jetzt zu besprechenden Fälle von Hypertonie, bei denen diagnostisch Atherosclerose und Schrumpfniere konkurrieren und in dem Begriff der interstitiellen Nephritis meist das erlösende Wort gefunden wird, müssen einige Bemerkungen über das Verhalten der Wasserausscheidung, des spezifischen Gewichts und der Albuminurie gemacht werden.

Alle sind darüber einig, dass die Ausscheidung von Eiweiss lange Zeit fehlen kann; längere Zeiten nacheinander, vor allem aber zeitweise, in einzelnen Harnportionen, tageweise. Ich weiss aber nicht, ob nicht die Häufigkeit dieser Erscheinung so wie früher unter-, jetzt überschätzt wird. Es kostet doch unter allen Umständen einen Entschluss, beim völligen Fehlen von Eiweiss eine Granularatrophie zu diagnostizieren.

Diese Schwierigkeit zeigt sich zum Beispiel immer in einem praktischen Fall bei der Frage, ob man Urämie annehmen darf bei einem Kranken, bei dem Eiweiss völlig fehlt. Man kann das kaum recht wagen. Das meint gewiss auch Volhard, wenn er sagt, dass Kranke mit roter Granularniere selten oder nicht urämisch würden.

Es steht die ganze Frage der Albuminurie mit einer andern, i. e. die nach dem Verhältnis zwischen Ausscheidung des Wassers und der festen Bestandteile in den Nieren in nahem Zusammenhang.

Wie oben hervorgehoben, haben die Kranken mit ausgesprochener Schrumpfniere viel Harn mit niedrigem spezifischem Gewicht.

Ursache und Entstehung dieser Erscheinung werden sehr verschieden aufgefasst.

Die einen sehen sie als Folge des erhöhten arteriellen Drucks an, in der Voraussetzung, dass dabei eine Verengerung der Nierengefässe nicht besteht. Senator sagt, dass durch die Schrumpfungsprozesse in der Rinde eine Ableitung des Blutstroms in die Marksubstanz stattfinde. Da das Blut unter höherem Druck stehe und mit grösserer Geschwindigkeit fliesse, so durchströme auch das Harnwasser die Marksubstanz schneller, sodass weniger Zeit wie normal zur Resorption und Eindickung gegeben sei.

Auch Strümpell sieht in der Drucksteigerung die Ursache der Polyurie. Doch denkt er auch daran, dass durch die Erkrankung der Glomeruluswandungen selbst eine erhöhte Durchlässigkeit eintritt und somit vermehrte Ausscheidung.

C. v. Noorden[12]) sieht die erhöhte Harnmenge als Folge stärkerer Flüssigkeitsaufnahme an und führt diese auf eine Anregung des Durstgefühls seitens mangelhaft ausgeschiedener nierenfähiger Substanzen zurück.

Strauss[13]) endlich denkt in erster Linie an eine Unfähigkeit der Niere, konzentrierten Harn zu liefern. Er ist der Meinung, dass die starke Diurese und der Durst des Kranken mit Granularatrophie Kompensationsvorgänge des Organismus seien. Dadurch würden die Schlacken aus dem Blut und aus dem Körper besser beseitigt als bei geringer Wasserzufuhr und -ausscheidung.

Ganz im Gegensatz dazu glaubt C. v. Noorden, dass eine durch Herzhypertrophie gut kompensierte Schrumpfniere fast ebenso gut wie eine gesunde imstande sei, Urin von normaler, ja selbst hoher molekularer Konzentration zu liefern, wenn nur die Flüssigkeitszufuhr entsprechend eingeschränkt werde. Die Schrumpfniere könne konzentrieren.

Um die Ansicht von H. Strauss, die grossen Harnmengen hätten die Aufgabe, die schädlichen Stoffwechselprodukte aus den Nieren auszuschwemmen, zu widerlegen, führt er an, dass Schrumpfnierenkranke Monate und Jahre lang bei beschränkter Wasserzufuhr sich wohlbefinden und dass ferner nach Mohr und Dapper[14]) auch bei geringer Wasserzufuhr die harnfähigen Stoffe in gleichem Masse aus dem Körper herausgeschafft werden, wie bei reichlicher Diurese. Nach den Beobachtungen von Kövesi und Roth-Schulz[15]) soll trotz reichlicher Flüssigkeitsaufnahme die molekulare Diurese nicht besser in Gang kommen. Diese Forscher kommen zu dem Schluss, dass bei der Schrumpfniere die Fähigkeit zur Sekretion eines sehr verdünnten Harns im Vergleich zu derselben Fähigkeit der gesunden Niere wenig oder kaum beschränkt ist. Die wassersezernierende Kraft der Nieren ist bei der Schrumpfung mehr oder weniger, ja oft vollkommen erhalten.

v. Noorden sieht, wie erwähnt, nicht die Polyurie als die Ursache an, die immer wieder zur Wasseraufnahme drängt, sondern er hält die Polydipsie für das Primäre.

Gewisse chemische Eigenschaften des Blutes verursachen nach seiner Meinung das Durstgefühl. Doch lässt er die Frage offen, was in letzter Linie das ursächliche Moment darstellt, ob die bekannten harnfähigen Stoffwechselprodukte als solche eine Rolle spielen oder ob sie nur durch Erhöhung des osmotischen Drucks wirksam werden, wie Koranyi und seine Schüler Kövesi und Roth-Schulz wollen, oder ob noch unbekannte chemische Agentien den Durstreflex auslösen.

Also der polyurische Harn einer kompensierten Schrumpfniere ist deshalb dünn, weil die Wasserzufuhr infolge des Durstes eine grosse ist.

Es gibt wohl zwei Methoden, das Verhältnis der Ausscheidung von Wasser und festen Substanzen zu beurteilen.

Man überlässt die Kranken ihrem freien Entschluss, gewissermassen dem Instinkt ihrer Nieren. In den klassischen Fällen trinken die Kranken dann soviel Flüssigkeit, dass ein dünner, reichlicher Harn mit niedrigem spezifischem Gewicht abgeschieden wird.

Die Möglichkeiten der Erklärung wurden schon angeführt.

Am nächsten liegt es schon anzunehmen, dass die Kranken konzentrierten Harn nicht liefern können und deswegen den Harn der genannten Form ausscheiden. Wie schon bemerkt, lehnt C. v. Noorden das völlig ab und auch nach unsern Krankengeschichten wird man diese Auffassung kaum teilen können. Denn auch unsere Kranken mit der für Schrumpfniere „klassischen" Form der Harnausscheidung haben Tage mit ganz gewöhnlichen Harnverhältnissen, d. h. mittlerer Menge und mittlerem spezifischem Gewicht, wie das auch v. Noorden schon erwähnt, d. h. diese Kranken konnten konzentrieren.

Nach der andern Methode lässt man die Kranken ein gewisses Quantum Wasser oder Flüssigkeit in bestimmter Zeit trinken und beobachtet, wie die Ausscheidung im Vergleich zu der beim gesunden Menschen ist.

Volhard gibt als charakteristischen Unterschied zwischen dem, was er rote Granularatrophie und dem, was er (sekundäre) Schrumpfniere nennt, an, dass die letzten Kranken wie der Gesunde verdünnen und konzentrieren können, die ersten nicht.

Bei unseren Kranken sind Verdünnungs- und Konzentrationsversuche nicht angestellt worden. Aber wie schon erwähnt, hat die grösste Zahl von ihnen, auch

von denen mit den höchsten Druckwerten, keinen verdünnten Harn.

Zum Beweis gebe ich Folgendes: unter den 450 Fällen von Hypertonie sind 148 Kranke mit Druckwerten von 200 mm Hg und mehr.

Von diesen haben spezifisches Gewicht:

über 1015	73 Kranke
von 1010—1015	51 „
unter 1010	21 „

Die Frage nach der Entstehung der Hypertonie dreht sich doch immer um die Beteiligung der Nieren. Aber es genügt nicht, einfach nachzuweisen, dass die Nierenfunktion nicht föllig normal ist. Dieser Nachweis reichte zu einer Zeit aus, als es ein festes Dogma war, dass die arterielle Drucksteigerung von den Nieren ausgeht, und man in der Traube'schen Theorie einen sicheren Anhalt zu haben glaubte. Jetzt müssen wir ganz vorurteilslos von neuem anfangen und beobachten, unter welchen näheren klinischen Umständen die Drucksteigerung überhaupt auftritt.

Und wie lässt sich eine Funktionsstörung der Nieren sicher nachweisen?

Dass die Ausscheidung von Eiweiss für unsere Frage nichts besagt, ist bekannt genug. Geht doch gerade die Mehrzahl der mit den stärksten Albuminurien verbundenen Nierenveränderungen ohne Drucksteigerung einher. Mit den charakteristischen nephrogenen Formelementen liegt die Sache genau so.

Der Funktionskomplex, der sich um die Verminderung des spezifischen Gewichts und die Erhöhung der Harnmenge gruppiert, ist nach dem Vorhergesagten zu vieldeutig, ist sicher ein Zustandsbild, das unter den mannigfachsten Umständen vorkommt.

Wir geben zur Illustration folgende Zahlen:

148 Kranke mit Druckwerten über 200 mm Hg.

Unter ihnen haben echt nephritische Erscheinungen im Sinne der Schrumpfniere (Eiweiss bis höchstens 1 ‰, Formbestandteile, dünnen Harn, spezifisches Gewicht unter 1010)

24 Kranke.

Nicht eindeutige Nierenerscheinungen (Harnmenge und spezifisches Gewicht uncharakteristisch, Albumen und Formbestandteile vorhanden)

106 Kranke.

Kein Eiweiss hatten nur 16 Kranke mit Druckwerten über 200 mm Hg.

Jedenfalls sind unter unsern zahlreichen Kranken mit einer Ausnahme keine Fälle mit Ausscheidung eines reichlichen dünnen Harns ohne eigentliche nephritische Symptome. Daraus erkennt man mit voller Sicherheit, dass die Polyurie nichts direkt zu tun hat mit der Hypertonie. Es sind also für das Eintreten von Polyurie besondere Bedingungen nötig. Aber wie gesagt, wir möchten diese vielmehr, wenn man so sagen darf, in bestimmten funktionellen Zuständen sehen als zu bestimmten Krankheitseinheiten gehörig.

Denn man findet es bei allen Formen der Nephritis, bei der akuten sowohl als bei der chronischen. Man findet es ferner immer dann, wenn aus anderen Gründen, wie es durch Digitaliswirkung geschieht, spontan grössere Wassermengen in Bewegung kommen.

Und bei allen Formen der Nierenerkrankung kann die Erscheinung fehlen — auch bei der eigentlichen hypertonischen Schrumpfniere.

Der oben geschilderte Kranke hatte die Erscheinung im ausgesprochensten Masse, ohne dass die Sektion irgendwie ausgedehntere und schwerere Nierenveränderungen aufdeckte. Bei unseren relativ geringen Kenntnissen von den Bedingungen der Wasserausscheidung in den Nieren, bei der Vieldeutigkeit der

Polyurie und ihrer Abhängigkeit von extrarenalen Momenten wird man mit der Verwertung dieses Symptomes ganz besonders vorsichtig sein müssen, zumal die klinischen Bestimmungen des Wasserumsatzes doch zum grossen Teil ungenau sind.

Also die Mehrzahl unserer Kranken mit Hypertonie zeigt renale Veränderungen; wenn man nur die Fälle mit Druckhöhen über 200 mm Hg nimmt: 87,84 %.

Dem kann man aber gegenüberstellen, wieviele Kranke mit den ausgesprochensten Nierenerkrankungen jeden Einfluss auf den Kreislauf vermissen lassen. (Es würde sich verlohnen, gerade bei solchen die Einzelheiten der Nierenfunktion zu untersuchen.)

Ganz auffallend treten bei unsern Kranken mit Hypertonie arterielle Veränderungen hervor sowohl klinisch als auch autoptisch.

Zum Schluss geben wir eine Übersicht über unsere Sektionen mit Beschreibung der dabei beobachteten Atherosclerosen.

Von den 450 Hypertonien sind 44 zum Exitus gekommen; davon haben wir 43 Sektionen. Diese Obduktionen ergaben folgende Diagnosen:

10 mal gen. Schrumpfniere,
14 mal Schrumpfniere und allgemeine Atherosclerose,
3 mal Schrumpfniere und Sclerose der Nierenarterien,
1 mal sekundäre Schrumpfniere,
3 mal sekundäre Schrumpfniere und Atherosclerose,
5 mal parenchymatöse Nephritis,
3 mal Atherosclerose,
2 mal Atherosclerose und Myocarditis,
1 mal Pyelonephritis,
1 mal Hydronephrotische Schrumpfniere.

Aus dieser kurzen Übersicht geht hervor, dass arterielle Prozesse bei mehr als der Hälfte der Fälle, bei 58 % eine Rolle spielen.

Im Folgenden gebe ich eine tabellarische Übersicht über unsere Fälle mit Blutdruckwerten über 140 mm Hg. Die Einteilung erfolgte nach klinischen Gesichtspunkten in der Weise, dass in der ersten Gruppe die Fälle mit echt nephritischen Symptomen zusammengefasst wurden, während in zweiter Linie die übrigen Hypertonien Berücksichtigung erfuhren.

Übersicht.

I. Eigentliche Nephritis.

Albuminurie und Cylindrurie.

A. Gute Harnmengen. Niederes spezifisches Gewicht. bis 1010. Wenig Albumen.

B. Gute Harnmengen. Niederes oder mittleres spezifisches Gewicht bis 1015. Mehr Albumen.

C. Die andern.

II. Die übrigen Hypertoniefälle.

Kein oder wenig Eiweiss. Cylinder oder keine. Harnmenge nicht erhöht. Spezifisches Gewicht nicht niedrig.

I. Eigentliche Nephritis.

A. Gute Harnmengen. Niederes spez. Gewicht. Wenig Albumen.

	Klinische Diagnose	Blutdruck mm Hg	Herzgrenzen Mitte rechts	Herzgrenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Ödeme
1	w. 48 J. Nephritis chronica. Granularatrophie	202	6	11 cm	2400	1003	Spur	+
2	m. 48. Nephrit. chron. Atherosclerose	220	4 cm	13.5	2750	1006	„	
3	m. 49. Nephritis chronica interstitialis	170	4	11	1600	1010	„	
4	m. 45. Nephritis chronica	155	3	11.5	2000	1007	„	
5	m. 36. Nephritis	155	5	12	2800	1010	„	
6	w. 43. Genuine Schrumpfniere	über 250	3.5	11	2000	1010	„	
7	w. 58. Atherosclerose	230	5	9.5	1800	1006	„	
8	m. 65. Nephritis chron. Atherosclerose. Myocarditis chronica	200	8	15	1200	1010	„	+
9	m. 53. Nephr. chron. parenchymatosa	210	2.5	11	1800	1010	„	
10	m. 40. Schrumpfniere. Atherosclerose	200	4	14	2000	1008	„	
11	m. 52. Genuine Schrumpfniere	240	4	13-14	4600	1009	„	
12	m. 28. Nephritis chronica	245	3	14.5	1300	1010	0.5 ‰	
13	m. 59. Nephritis chronica interstitialis. Angina pectoris	210	3.5	12	1700	1010	1 „	
14	m. 47. Granularatrophie	220	4	13	1100	1009	Spur	
15†	m. 36. Nephritis chronica interstitialis	215	5	15	2650	1005	„	+
	Patholog.-anatom. Befund: chronisch-interstitielle Nephritis mit parenchymatöser Degeneration. Geringe Atherosclerose der Aorta ascendens und der Kranzgefässe.							
16†	m. 48. Nephritis chronica	145	5	15	1400	1007	Spur	+
	Patholog.-anatomisch: chronisch-indurative Nephritis. Atherosclerose der Aorta, Nieren- und Kranzarterien.							
17†	w. 69. Nephrit. hämorrhagica. Atherosclerose	180	5.5	mittl. Axillarl.	1400	1008	Spur	++
	Patholog.-anatomisch: Sekundäre Schrumpfniere (chronisch-hämorrhagische Nephritis). Mässige Atherosclerose der Aorta, Coronar- und Nierenarterien.							
18†	m. 52. Nephritis chronica. Apoplexie	über 250	5	11.5	1800	1010	Spur	
	Patholog.-anatomisch: Hochgradige allgemeine Atherosclerose. Chronische Nephritis. Frische Hirnblutung.							
19†	m. 62. Myocarditis, Atherosclerose, Granularatrophie?	210	5	13	2100	1006	Spur	+++
	Patholog.-anatomisch: Atherosclerose der Aorta, der Kranz- und Nierenarterien. Nieren glatt, kaum verkleinert, atherosclerotische Niere.							
20†	m. 36. Nephritis chronica interstitialis.	180	5	11.5	1600	1009	Spur	
	Patholog.-anatomisch: Hochgradige Schrumpfniere, Hyperthrophie des linken Herzens.							

B. Gute Harnmengen. Niedriges oder mittleres spez. Gewicht bis 1015. Mehr Albumen.

21	w. 35. Nephritis chronica	145	—		1900	1012	2 ‰
22	m. 45. Nephritis chronica	200	5	12	1400	1011	3/4 „
23	m. 33. Nephritis chronica interstitialis	235	3	10.5	2700	1010	1 3/4 „
24	m. 37. Nephritis chronica	240	3	9	1600	1014	1/2 „

	Klinische Diagnose	Blutdruck mm Hg	Herzgrenzen Mitte rechts	Herzgrenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Ödeme
25	m. 28. Nephritis chronica	185	3	11	1000	1015	6 ‰	+
26	m. 23. Nephritis chronica	165	4.5	8.5	1800	1013	5 „	
27	w. 33. Nephritis acuta hämorrhagica	190	3	10	1570	1010	1 „	+
28	m. 36. Nephritis chronica parenchym.	195	4.5	11	2600	1009	2 „	
29	w. 20. Nephritis chronica parenchym.	220	4.5	11	1800	1008	4½ „	
30	m. 29. Nephritis chronica	176	3	10.5	2700	1013	Spur	+
31	m. 33. Nephritis postanginosa	145	4.5	11	2200	1009	4¼ ‰	
32	m. 55. Nephritis chron. Atherosclerose	230	6	13	1600	1010	++	
33	m. 36. Nephritis chronica interstitialis	230	4	12.5	1900	1010	2¾ ‰	+
34	m. 26. Nephritis chronica	230	4	11.5	1800	1014	1¾ „	
35	m. 33. Nephritis chronica	185	5	14	1500	1014	5 „	++
36	m. 24. Nephritis chronica	240	5	10	2800	1009	6 „	
37	m. 37. Nephritis chronica interstitialis	250	3.5	12	3200	1010	1 „	
38	m. 31. Nephritis chronica	190	3.5	11.5	2400	1012	3¾ „	
39	w. 40. Nephritis chronica	200	3.5	10	1300	1015	1 „	
40	w. 24. Nephritis chronica	145	2.5	10	2400	1011	2 „	
41	m. 34. Genuine Schrumpfniere	225	3.5	9.5	1800	1009	2 „	+
42	m. 47. Nephritis chronica parenchym.	165	3.5	10.5	1600	1014	9 „	
43	w. 56. Nephritis chronica interstitialis	190	3	13	2000	1010	3¼ „	+
44	m. 26. Nephritis chronica interstitialis	200	3	13	2800	1009	4 „	+
45	m. 31. Nephritis chronica interstitialis	210	nach links dilatiert		1220	1012	1 „	
46	m. 40. Nephritis chronica	165	4	11	1680	1014	1¾ „	+
47	m. 45. Nephritis chronica interstitialis	240	3	13	2000	1010	1 „	
48	m. 58. Nephritis chronica	170	3.5	9	2900	1009	1 „	
49	m. 37. Nephritis chronica	250	4	12	2000	1010	++	
50	m. 46. Nephritis chronica interstitialis	220	5.5	12.5	1740	1014	3 ‰	
51	m. 32. Nephritis chronica	210	3.5	12	2400	1011	2¼ „	
52	m. 36. Nephritis chronica interstitialis	230	—		2200	1010	5 „	
53	m. 26. Nephritis chronica	165	4	10	1800	1012	5 „	
54	m. 47. Nephritis chronica parenchym.	160	4	11	1400	1010	4 „	+
55	m. 32. Nephritis chronica	210	4	10.5	3000	1005	++	
56	w. 42. Nephritis chronica interstitialis	270	5	12	800	1011	4 ‰	++
57	m. 25. Nephritis chronica	230	3	12	1300	1013	6¾ „	+
58	m. 42. Nephritis chronica	200	4	13	1300	1012	++	
59	m. 41. Nephritis chronica	160	4	11.5	1400	1015	1 ‰	
60	w. 62. Nephritis chronica interstitialis	220	4	14	1490	1010	2½ „	
61	m. 34. Nephritis chronica	175	2	12	2000	1012	++	
62	m. 50. Nephritis chronica interstitialis	150	nach links dilatiert		2300	1010	4 ‰	
63	m. 33. Nephritis chronica	150	4.5	12.5	1600	1014	1 „	
64	w. 29. Nephritis chronica interstitialis	180	4.5	10	1850	1008	1¼ „	
65	m. 20. Nephritis acuta hämorrhagica	155	2.5	12	1800	1012	1 „	+
66	m. 38. Nephritis chronica	160	4	11	1200	1011	6 „	++
67	m. 49. Nephritis chronica interstitialis. Atherosclerose	250	3.5	12	4000	1007	3 „	
68	m. 21. Nephritis chronica	160	nach links dilatiert		2200	1010	5 „	
69	m. 30. Nephritis chronica interstitialis	220	3.5	12	2700	1006	10 „	
70	m. 30. Nephritis chronica interstitialis	155	4	13	1500	1012	6 „	++
71	m. 50. Nephritis chronica interstitialis	180	—		1800	1005	3 „	
72	w. 53. Nephritis chronica interstitialis	210	nach links dilatiert		2400	1012	+	
73	m. 61. Nephritis chronica	190	—		1600	1012	1½ ‰	++
74	m. 29. Nephritis chronica	180	3	11	3000	1006	3–8 „	+

	Klinische Diagnose	Blutdruck mm Hg	Herzgrenzen Mitte rechts	Herzgrenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Ödeme
75	m. 34. Nephritis chronica interstitialis	205	5.5	13.5	1700	1011	2 ‰	+
76	w. 29. Graviditätsnephritis	155	—		1400	1014	1/2 „	
77	w. 50. Schrumpfniere	220	beiders. verbreitert		1000	1010	2–3 „	
78	w. 27. Nephritis chronica	155	—		2200	1011	1 „	
79	m. 35. Nephritis chronica interstitialis. Atherosclerose	170	nach links dilatiert		2700	1012	4 „	
80	m. 33. Nephritis chronica	160	3.5	10	1900	1013	2 „	
81	m. 38. Nephritis chronica	175	4	10	1200	1014	5–7 „	++
82	m. 38. Nephritis	160	3	9.5	1500	1013	7 „	
83	m. 44. Nephritis chronica interstitialis	200	3.5	11	3140	1010	2 „	
84	m. 72. Nephritis chron. Atherosclerose	200	—		1200	1012	1 „	
85	w. 60. Atherosclerose. Myocarditis	190	5	13	1300	1013	1 „	+
86	m. 61. Atherosclerose. Schrumpfniere	230	5.5	15.5	1500	1013	+	+
87	m. 31. Nephritis	190	4	15	2000	1010	1 1/2 ‰	+
88	m. 49. Atherosclerosis gravis. Nephritis chronica	200	4	12.5	2100	1011	2 „	
89	m. 53. Nephritis. Myocarditis	210	5	14	500	1015	1–6 „	+
90	w. 56. Myocarditis chronica	250	5.5	11.5	1750	1012	2 „	+
91	m. 15. Nephritis subacuta	180	4.5	10	2000	1012	++	+
92	m. 19. Nephritis chronica	145	3.5	12	1600	1011	1 1/2 ‰	
93	w. 63. Nephritis chronica	180	3	9.5	1000	1012	1/4 „	
94	m. 67. Atherosclerose. Nephritis chron. interstitialis	195	5	13	1800	1011	1/2 „	
95	m. 24. Nephritis chronica interstitialis	215	2	14	2000	1010	1 „	
96	m. 48. Nephritis chronica interstitialls	160	3.5	11	2200	1011	+	
97	w. Nephritis chronica interstitialis	165	nach links dilatiert		1500	1013	1/2 ‰	
98	m. 38. Nephritis. Urämie	210	4	15	600	1011	++	++
99	m. 46. Myocarditis. Atherosclerose	210	5.5	10.5	600	1008	1/2 ‰	
100	m. 52. Myocarditis. Atherosclerose. Nephritis chronica hämorrhagica	185	3	10.5	2400	1011	3/4 „	+
101	m. 55. Granularatrophie	155	4	9	1400	1011	3 „	+
102	m. 38. Granularatrophie	200	3.5	11	1200	1015	1 „	
103	m. 44. Nephritis chronica interstitialis	250	nach links dilatiert		2000	1012	1 „	
104	m. 48. Nephritis chronica interstitialis	220	3	10	2000	1014	+	+
105	m. 69. Nephritis chronica. Myocarditis. Atherosclerose	160	6	15	1450	1014	+	+
106	m. 70. Granularatrophie. Atherosclerose	200	4.5	13	1900	1011	1 ‰	
107	w. 68. Nephritis chronica	170	—		1000	1015	+	
108	w. 47. Nephritis chronica	205	M. L.	13	1500	1011	+	+
109	m. 40. Nephritis chronica	210	4.5	13	1550	1015	12 ‰	+
110	w. 41. Nephritis chronica parenchym.	220	5	14	1500	1010	4 „	
111	m. 51. Nephritis chron. Atherosclerose	175	4	12	2350	1013	2 1/2 „	
112	m. 59. Nephritis chronica interstitialis	210	3.5	12	1900	1010	1 „	
113	m. 55. Genuine Schrumpfniere	260	4	13	2000	1010	1 1/2 „	+
114	m. 40. Genuine Schrumpfniere mit Parenchymveränderungen	215	5	12.5	2200	1007	2 1/2 „	+
115	m. 42. Nephritis chronica	200	5	13.5	900	1014	2 1/4 „	
116	m. 42. Nephritis chronica interstitialis	235	4	12.5	3000	1011	+	
117	w. 19. Nephritis chronica	165	4.5	11	1100	1015	5 ‰	+
118	m. 27. Nephritis chronica. Urämie	150	4.5	9.5	1200	1015	7 „	++
119	m. 51. Nephritis chronica interstitialis	225	4	9.5	2100	1015	Spur	
120	m. 39. Nephritis chronica	200	4.5	12	2500	1008	1 1/4 ‰	

	Klinische Diagnose	Blutdruck mm Hg	Herzgrenzen Mitte rechts	Herzgrenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Ödeme
121 †	m. 52. Nephritis chronica	185	3.5	11.5	2200	1010	1¾ ‰	
	Pathолog.-anatomisch: Atherosclerotische Schrumpfniere. Hypertrophie des l. Ventrikels.							
122 †	m. 35. Nephritis chronica	230	4	12.5	2100	1009	4 ‰	++
	Pathолog.-anatomisch: Vorgeschrittene Schrumpfniere. Leichte Atherosclerose.							
123 †	Nephritis hämorrhagica	155	7	10	1100	1007	1.5— 5½ ‰	++
	Pathолog.-anatomisch: Chronisch-hämorrhagische Nephritis.							
124 †	Nephritis chron. Atherosclerose	240	4	10.5	1800	1007	1 „	
	Pathолog.-anatomisch: Chronisch-indurative Nephritis. Geringe Atherosclerose der Aorta descendens und der Coronararterien.							
125 †	m. 42. Nephritis chronica	230	4	12	20 ccm Katheterharn		++	
	Pathol.-anatom.: Schrumpfniere; Intimaverfettung der Coronararterien und der Aorta.							
126 †	w. 43. Nephritis chronica	180	6	12	1500	1012	8 ‰	++
	Pathолog.-anatomisch: (Sekundäre?) Schrumpfniere.							
127 †	m. 30. Nephritis chronica	210	3	12	800	1014	5 „	
	Pathолog.-anatomisch: Nephritis chronica parenchymatosa et interstitialis.							
128 †	m. 34. Nephritis chronica	170	3.5	13.5	1400	1011	4 „	
	Pathолog.-anatomisch: Schrumpfniere. Geringe Atherosclerose der Aorta, der Kranz- und Milzarterien.							
129 †	m. 24. Nephritis chronica interstitialis. Nephritis chronica hämorrhagica	180	2.5	13.5	1250	1010	4 ‰	+
	Pathолog.-anatomisch: Chronisch-interstitielle und -hämorrhagische Nephritis.							
130 †	m. 25. Granularatrophie	150	2.5	13.5	1500	1008	5 ‰	+
	Pathолog.-anatomisch: Schrumpfniere mit parenchymatöser Degeneration.							
131 †	m. 46. Nephritis acuta hämorrhagica	170	3	12	500	1008	12 „	+
	Pathолog.-anatomisch: Nephritis chronica parenchymatosa.							
132 †	w. 27. Nephritis chronica interstitialis	200	4	8	2000	1007	2 „	+
	Pathолog.-anatomisch: Hochgradige Granularatrophie. Hypertrophie des l. Ventrikels.							
133 †	w. 25. Nephritis chronica	155	4	13	1500	1012	1½ ‰	
	Pathолog.-anatomisch: Sekundäre Schrumpfniere mit starken Parenchymdegenerationen.							
134 †	m. 41. Nephritis interstitialis recenter hämorrhagica	170	1	12	1200	1008	1.5 ‰	
	Pathолog.-anatomisch: Nephritis parenchymatosa acuta hämorrhagica.							
135 †	w. 31. Schrumpfniere. Atherosclerose	245	5	13	1200	1008	2¾ „	
	Pathолog.-anatomisch: Sekundäre? Schrumpfniere. Allgemeine Atherosclerose.							
136 †	m. 58. Nephritis interstitialis. Aortitis luetica	175	3	15	1600	1011	4 ‰	+
	Pathолog.-anatomisch: Schrumpfungsherde in den Nieren. Atherosclerose der Aorta.							
137 †	m. 22. Nephritis chronica interstitialis et parenchymatosa	170	7	14	830	1012	++	+
	Pathолog.-anatomisch: Granularatrophie der Nieren mit Parenchymdegeneration.							
138 †	m. 39. Nephritis interstitialis. Coronarsclerose. Myodegeneratio cordis	215	3.5	14	700	1012	+	+
	Pathолog.-anatomisch: Myodegeneratio cordis. Coronar- und Aortasclerose, Stauungsnieren.							
139 †	m. 38. Nephritis chronica interstitialis	175	4	10	1200 700	1014 1013	5 ‰ 12 „	+
	Pathолog.-anatomisch: Schrumpfniere. Aortitis luetica.							
140 †	m. 36. Nephritis chronica interstitialis et parenchymatosa. Atherosclerose	210	6	15	1200	1005	3 „	+
	Pathолog.-anatomisch: Sekundäre Schrumpfniere. Allgemeine Atherosclerose.							

	Klinische Diagnose	Blutdruck mm Hg	Herzgrenzen Mitte rechts	Herzgrenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Ödeme
141 †	m. 45. Nephritis chronica	225	4	10.5	750	1010	3¼ ‰	+
	Patholog.-anatomisch: Chronisch-indurative Nephritis, konzentrische Herzhypertrophie bes. der linken Hälfte.							
142 †	m. 46. Genuine Schrumpfniere. Atherosclerose	200	3	10.5	1500	1007	4 ‰	+
	Patholog.-anatomisch: Schrumpfniere mit starker Verfettung. Allgemeine Atherosclerose.							

C. Eigentliche Nephritisfälle mit Drucksteigerung, die nicht allen Bedingungen von I A und B entsprechen.

143	w. 30. Nephritis chronica	185	—	600	1026	4 ‰	
144	m. 42. Nephritis chronica	170	5	5—11	600	1016	++	++
145	m. 33. Nephritis chronica	160	6	14	800	1019	10 ‰	+
146	w. 61. Nephritis chronica	160	—		700	1027	15 „	+
147	m. 41. Nephritis chronica	165	4	12	1150	1018	3½ „	
148	w. 42. Nephritis	über 250	4	12	1200	1017	8.5 „	+
149	m. 39. Nephritis chronica	230	5	12.5	900	1025	4½ „	+
150	m. 54. Nephritis chronica	165	4.5	9.5	1000	1024	½ „	+
151	w. 31. Schwangerschaftsnephritis	155	3.5	10	500	1019	¾ „	
152	w. 33. Nephritis chronica	160	3.5	9.5	1200	1020	1 „	
153	m. 19. Nephritis chronica	175	4.5	9	1000	1020	1½ „	
154	m. 23. Nephritis acuta	175	4	11	1400	1018	11 „	+
155	m. 22. Nephritis acuta	150	3.5	11.5	1600	1020	++	
156	m. 18. Nephritis chronica	165	—		1500	1020	+	
157	m. 29. Nephritis chronica interstitialis	220	3.5	11	510	1019	10 ‰	+
158	w. 49. Nephritis chronica interstitialis	180	3	13	1200	1020	2 „	+
159	m. 46. Nephritis chronica interstitialis	160	—		1800	1022	½ „	
160	m. 38. Nephritis chronica	150	4.5	14	1800	1021	+	
161	m. 51. Nephritis chronica	175	3	14	700	1023	1¼ ‰	++
162	m. 26. Nephritis	160	—		1400	1020	Spur	
163	m. 48. Nephritis chronica	200	4.5	10.5	1500	1020	3 ‰	
164	w. 48. Nephritis parenchymatosa	165	beiderseits dilatiert		400	1032	1 „	
			„		1400	1014	¼ „	
165	m. 55. Nephritis chronica interstitialis	175			1700	1021	+	
166	m. 55. Nephritis chronica interstitialis	170	4	13	1300	1020	+	
167	m. 53. Nephritis chronica interstitialis	240	4	13	900	1021	+	
168	w. 27. Nephritis	145	3.5	10	1000	1024	8 ‰	+
169	m. 55. Nephritis. Atherosclerose	175	4.5	16	1400	1020	+	
170	m. 57. Nephritis. Atherosclerose	170	—		1180	1022	2 ‰	
171	m. 58. Atherosclerose	165	4	11	900	1020	1 „	
172	m. 56. Nephritis chronica	175	4.5	11	2700	1012	Spur	
173	m. 51. Myocarditis	185	3	14	600	1020	½ ‰	++
174	w. 73. Atherosclerose	170	8.5	14	1000	1020	++	
175	w. 65. Atherosclerose. Nephritis chron.	240	M. L. 14cm		800	1017	½ ‰	+
176	m. 54. Atherosclerose	155	4.5	14.5	600	1027	¼ „	+
177	m. 55. Vitium cordis decomp.	160	6	14.5	900	1026	2½ „	++
178	m. 68. Myocarditis chronica. Nephritis chronica	180	4.5	12	800	1022	+	+
179	m. 50. Atherosclerose	240	5	13	1000	1020	++	
180	m. 72. Atherosclerose. Myocarditis	180	5.5	13.5	700	1013	4 ‰	++
181	m. 47. Atherosclerose. Nephritis chron.	215	2	6.5	1400	1017	+	
182	w. 50. Granularatrophie	210	4	10	1000	1020	+	
183	m. 24. Nephritis acuta. Urämie	170	4	11	720	1027	++	

	Klinische Diagnose	Blutdruck mm Hg	Herzgrenzen Mitte rechts	Herzgrenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Ödeme
184	m. 46. Nephritis chronica	205	4	13	1700	1018	+	+
185	m. 15. Nephritis subacuta	170	3	9.5	850	1033	1/4 ‰	
186	m. 44. Nephritis chronica interstitialis	240	4	13	1500	1017	+	
187	m. 64. Nephr. chron. Atherosclerose	170	3	9.5	1800	1020	1/2 ‰	
188 †	m. 13. Nephritis hämorrhagica	145	—		spärl.	1020	++	++
	Patholog.-anatomisch: Subchronische, parenchymatöse Nephritis mit hämorrhagischem Charakter.							
189 †	w. 60. Nephritis parenchym. subacuta	160	—		400	4028	15 ‰	+
	Patholog.-anatomisch: Hydronephrotische Schrumpfniere.							
190 †	m. 73. Nephritis chron. Atherosclerose. Myocarditis	165	8	12	2800	1016	+	++
	Patholog.-anatomisch: Chronisch interstitielle Prozesse in den Nieren. Coronarsclerose.							
191 †	m. 75. Nephr. chron. Atherosclerose	190	2	10	900	1019	1 ‰	
	Patholog.-anatomisch: Atherosclerose der Aorta, der Coronar- und Nierenarterien.							
192 †	m. 42. Nephritis. Aortitis luet.	160	4.5	14	1150	1019	2 ‰	++
	Patholog.-anatomisch: Atheromatose der Aorta. Niereninfarkte. Stauungsnieren.							
193 †	w. 55. Nephritis chronica	160	4.5	11	spärl.	1020	+	++
	Patholog.-anatomisch: Chronisch parenchymatöse Nephritis. Allgemeine Atherosclerose.							
194 †	m. 70. Schrumpfniere. Urämie	150	3.5	8.5	500	1021	+	
	Patholog.-anatomisch: Atherosclerose. Schrumpfniere.							
195 †	m. 68. Myocarditis. Apoplexie	225	5.5	11.5	—	—	—	
	Patholog.-anat.: Apoplexia multiplex cerebri. Atherosclerose der Gehirn- und Coronararterien. Myodegeneratio cordis. Atherosclerotische Schrumpfniere.							
196 †	w. 52. Myocarditis	145	4	9.5	400	1010	+	
	Patholog.-anatomisch: Chronisch-parenchymatöse Nephritis.							
197 †	m. 41. Nephritis chronica	240	3	11	700	1020	2 ‰	
	Patholog.-anatomisch: Sclerose der Nierengefässe. Schrumpfniere.							

II. Hypertonie.

Kein oder wenig Eiweiss. Cylinder oder keine. Harnmenge nicht erhöht. Spez. Gewicht nicht niedrig.

	Klinische Diagnose	Blutdruck mm Hg	Herzgrenzen Mitte rechts	Herzgrenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Cylinder	Ödeme
198	m. 31. Nephr. chron. interstit.	165	3	9.5	2200	1018	Spur	+	
199	w. 37. Gran.-Atroph. Atheroscl.	250	5	8.5	1500	1014	„		+
200	w. 56. Atheroscl. Schrumpfniere	215	4	11	1600	1018	„	+	
201	m. 62. Nephritis chronica	220	4	12	800	1020	„	+	
202	m. 50. Nephr. chron. interstit.	225	4	13	1000	1019	„		
203	w. 36. Nephritis chronica	250	3.5	10	1950	1010	„		+
204	m. 68. Nephr. chron. interstit.	260	4.5	15	1000	1019	„	+	
205	m. 59. Atheroscl. Schrumpfniere	230	4	13	1600	1019	„		
206	w. 50. Atheroscl. Schrumpfniere	175	4	12	1000	1019	„		+
207	m. 63. Nephritis chronica	160	5	10	1600	1020	„	+	
208	m. 45. Nephritis chronica	165	3.5	8.5	1250	1026	„	+	
209	m. 46. Nephr. chron. Atheroscl.	220	3.5	11	800	1030	„	+	

	Klinische Diagnose	Blut-druck mm Hg	Herz-grenzen Mitte rechts	Herz-grenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Cy-linder	Ödeme
210	m. 67. Nephr. chron. interstit.	195	5	13	500	1017	Spur	+	
211	m. 59. Nephritis chronica	200	4.5	10	1700	1021	„	+	
212	w. 55. Nephr. chron. interstit.	220	4	12	2000	1026	„	+	
213	m. 32. Nephritis	160	3	9	1600	1018	„		
214	w. 58. Nephr. chron. Atheroscl.	220	3.5	10	2200	1009	—		
					1000	1025	—	+	
215	w. 52. Nephr. chron. interstit.	220	3	12.5	900	1026	Spur	+	+
216	w. 43. Nephritis chronica	175	4	7.5	800	1025	„	+	
217	m. 58. Nephr. chron. interstit.	210	5	11	950	1020	—	+	
218	w. 50. Nephritis	150	3	11	930	1030	Spur	++	
219	m. 59. Nephritis chronica	180	6	16	1200	1019	„	+	
220	m. 57. Gran.-Atroph. Atheroscl.	210	5	11	600	1025	—	+	
221	m. 47. Nephr. chron. interstit.	190	3.5	8	1250	1021	—	+	
222	m. 40. Nephr. chron. interstit.	205	—		1100	1020	Spur		
223	m. 57. Nephr. chron. interstit. Atherosclerose	175	5.5	14.5	1000	1020	„	+	+
224	m. 40. Nephritis chronica	150	4	12	2000	1013	„		+
225	w. 13. Nephritis chronica	210	2.5	8.5	900	1015	—		
226	w. 42. Granularatrophie	220	3.5	13	950	1023	—		
227	m. 42. Nephritis	170	4	11	1200	1018	Spur		
228	m. 55. Nephritis chronica	205	beiderseits dilatiert		1000	1020	„	+	++
229	w. 17. Nephritis chronica	165	4.5	8.5	1100	1016	—	+	
230	m. 56. Nephritis	210	5	15.5	1700	1020	Spur		++
231	m. 45. Nephr. interst. Atheroscl.	165	nach links dilatiert		525	1031	—		
232	w. 58. Nephritis chronica	155	—		1200	1022	+	+	+
233	w. 30. Nephr. chron. interstit.	185	—		1400	1017	Spur	+	
234	w. 34. Nephr. chron. interstit.	150	nach links dilatiert		1100	1020	„	+	
235	m. 58. Nephritis chronica	215	4.5	12	1100	1024	„	+	
236	m. 52. Atherosclerose	150	4	11	2100	1030	„		
237	m. 51. Atherosclerose	170	3	10	1500	1016	„		
238	m. 61. Atherosclerose	160	5	11	1100	1022	—		
239	m. 56. Atherosclerose	205	4	11.5	1100	1018	Spur		
240	m. 50. Atheroscl. Nephr. chron.	165	5	10	1200	1023	„	+	
241	w. 84. Atherosclerose	190	4	10	1000	1021	—		
242	m. 41. Atherosclerose	155	—		1500	1016	—		
243	m. 68. Atherosclerose	205	nach links dilatiert		1400	1022	Spur		
244	m. 61. Atheroscl. Myocarditis	170	5.5	12.5	1400	1018	—	+	+
245	m. 70. Atherosclerose	170	—		600	1020	Spur		
246	m. 41. Atherosclerose	180	4.5	10	1200	1024	—		
247	m. 60. Atherosclerose	145	—		1300	1023	—		
248	m. 57. Myodegeneratio cordis	150	beiderseits verbreitert		1000	1026	—	+	
249	m. 44. Atheroscl. Nephr. interst.	150	4	14.5	1300	1021	Spur	+	
250	m. 48. Atheroscl. Myocarditis	150	nach links verbreitert		1100	1020	—		
251	m. 55. Schrumpfniere	190	„		1400	1021	Spur		++
252	w. 65. Myocarditis	190	—		800	1020	„		
253	m. 50. Myocard. Atheroscl. Nephr.	175	5	12	1200	1017	„	+	
254	m. 50. Myocard. Atheroscl. Nephr.	205	4.5	13	1400	1025	—		
255	m. 51. Atherosclerose	185	nach links verbreitert		1500	1017	—		

	Klinische Diagnose	Blutdruck mm Hg	Herzgrenzen Mitte rechts	Herzgrenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Cylinder	Ödeme
256	m. 47. Atherosclerose	170	5	13.5	850	1020	Spur		
257	m. 57. Myocarditis	190	beiderseits dilatiert		1200	1024	„		+
258	w. 46. Vitium cordis	155	„		1100	1023	„		+
259	m. 74. Atherosclerose	160	—		1200	1020	„		+
260	w. 55. Myocarditis	170	nach links verbreitert		1100	1018	„		
261	m. 56. Myocarditis. Atheroscl.	180	6.5	14	800	1024	„	+	+
262	w. 47. Aortitis luetica	175	nach links verbreitert		1300	1025	„		+
263	m. 57. Atherosclerose	220	2.5	13	1400	1020	„	+	
264	m. 60. Atheroscl. Myocarditis	190	nach links verbreitert		900	1020	„		+
265	w. 67. Myocarditis	145	„		700	1023	—		
266	w. 59. Atherosclerose	170	„		570	1016	—		
267	m. 45. Myocarditis chronica	170	—		1000	1023	—		
268	m. 49. Atherosclerose	195	4	15	960	1026	—		
299	w. 64. Atheroscl. Myocarditis	170	nach links dilatiert		1200	1009	—		
270	m. 59. Atheroscl.Myocard.Nephr.	215	4.5	13	900	1014	Spur	+	+
271	m. 51. Nephritis chronica	200	nach links dilatiert		700	1021	„	+	
272	m. 70. Atheroscl. Myocarditis	170	„		1200	1021	—		
273	m. 57. Atheroscl.Nephr.Myocard.	160	5.5	14.5	900	1027	Spur		
274	m. 72. Atherosclerose	175	4	14	850	1018	—		
275	m. 66. Atherosclerose	180	1.5	9	1000	1020	Spur		
276	m. 55. Atherosclerose	220	5	13	1550	1017	„		
277	m. 65. Atherosclerose	185	4.5	11	1500	1016	„		++
278	m. 60. Myocarditis	185	nach links dilatiert		1200	1020	—		
279	w. 50. Myocarditis	170	4.5	11	1600	1020	—		
280	m. 66. Atheroclerose	160	—		600	1019	Spur		
281	w. 59. Myocarditis chronica	170	3	12	1400	1020	„		+
282	m. 53. Myocarditis. Atheroscler.	150	3.5	17	1500	1019	—		
283	w. 60. Myocarditis	210	M. L. 11.5 cm		1200	1022	Spur		++
284	m. 50. Herzinsuffizienz. Atherosclerose	190	4	12	1300	1020	„	+	
285	m. 60. Atherosclerose	165	nach links verbreitert		1100	1024	—		
286	m. 56. Atherosclerose	150	3.5	10	1300	1016	—		
287	m. 58. Atherosclerose	245	6	12.5	1500	1017	—		
288	m. 55. Myodegeneratio cordis	175	3.5	12.5	1600	1012	Spur		+
289	m. 69. Atherosclerose	175	2.5	8	1000	1026	—		
290	m. 54. Atherosclerose	220	4.5	10.5	1100	1020	Spur	+	
291	w. 46. Atherosclerose	220	4	10	840	1023	—		
292	w. 52. Myocarditis	165	2.5	8.5	1700	1012	Spur	+	
293	m. 55. Atherosclerose	210	—		1800	1019	„		
294	w. 68. Atherosclerose	170	3	9	1400	1012	„		
295	m. 51. Atherosclerose	150	3.5	8.5	1200	1021	—		
296	w. 70. Atherosclerose	175	5	11	520	1025	—		
297	m. 68. Atherosclerose	210	6	12	1000	1017	Spur		
298	m. 63. Atherosclerose	190	4.5	11	920	1020	„	+	
299	w. 66. Atherosclerose	185	6	13	1500	1016	—		+
300	m. 60. Atheroscl. Myocarditis	170	8	17	1050	1020	Spur	+	
301	m. 67. Atheroscl. Myocarditis	155	5	15	800	1020	„	+	++

	Klinische Diagnose	Blutdruck mm Hg	Herzgrenzen Mitte rechts	Herzgrenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Cylinder	Ödeme
302	m. 49. Aortitis luetica	160	6	17	1100	1031	Spur		+
303	w. 70. Atherosclerose	130	5	10.5	1100	1017	—		
304	w. 54. Atherosclerose	150	5	11	1350	1020	—		
305	m. 50. Myocarditis chronica	150	5	11	1500	1020	Spur	+	++
306	m. 35. Vitium cordis	155	6	12	1400	1022	„		
307	m. 72. Atheroscler. Nephritis	150	4.5	8.5	1800	1017	„	+	+
308	m. 47. Atheroscl. Myocarditis	180	5	10.5	1200	1020	—		
309	w. 58. Atherosclerose	160	5	11	1300	1016	—		+
310	m. 42. Atherosclerose	150	3.5	10.5	1600	1015	—		
311	m. 63. Atherosclerose	170	M. L. 11 cm		1350	1016	—		
312	m. 52. Atherosclerose	200	nach links dilatiert		800	1020	—		
313	m. 46. Atherosclerose	150	3.5	11	980	1026	—		
314	m. 52. Atheroscl. Nephr. chron.	220	6	12	1100	1020	Spur	+	
315	m. 54. Atherosclerose	160	3.5	11	1600	1025	—		
316	w. 60. Atherosclerose	150	3.5	10	1400	1018	—		
317	w. 61. Atherosclerose	155	5.5	10	1000	1025	Spur		
318	m. 65. Atherosclerose	145	4	14	650	1032	—		
319	m. 54. Atherosclerose	170	5	14	1600	1015	—	+	+
320	m. 52. Atheroscl. Myocarditis	180	6	14	1700	1016	Spur		+
321	m. 60. Atherosclerose	180	nach links dilatiert		960	1020	—	+	
322	m. 52. Atherosclerose	160	3.5	9	1400	1015	—		
323	w. 65. Atherosclerose	165	2.5	10	1200	1016	—		
324	m. 40. Atherosclerose	160	5	11	970	1026	—		
325	w. 68. Atheroscl. Myocarditis	185	3.5	9.5	1000	1020	—		
326	w. 64. Atheroscl. Nephr. chron.	150	6	12.5	1200	1020	—	+	++
327	w. 59. Atherosclerose	170	nach links dilatiert		640	1024	—		
328	m. 62. Atherosclerose	160	4	11	1350	1015	—		
329	m. 53. Atheroscl. Nephr. chron.	185	3.5	8.5	600	1025	—	+	
330	m. 47. Atherosclerose	160	5.5	14	800	1018	Spur		+
331	w. 49. Atheroscl. Nephr. chron.	160	—		1000	1018	„		
332	m. 51. Atherosclerose	160	4.5	9	1400	1016	—		
333	m. 52. Atherosclerose	155	3.5	11	940	1025	—		
334	w. 64. Atherosclerose	230	4.5	12	1400	1016	—		
335	m. 48. Atherosclerose	160	3.5	10	1130	1015	—		
336	m. 69. Atherosclerose	180	4	12	1150	1024	—		
337	w. 59. Atherosclerose	160	3.5	10	1100	1014	—		
338	m. 64. Myocarditis	150	6	16	1000	1017	Spur		
339	w. 57. Myocarditis	150	nach links dilatiert		500	1028	—		
340	m. 50. Atherosclerose	155	5.5	11	1300	1026	—		
341	w. Myocarditis chronica	170	3.5	8.5	600	1018	—		+
342	m. 54. Vitinm cordis	170	6	13	1000	1026	—		
343	m. 51. Atherosclerose	150	5	11	1000	1026	—		
344	m. 47. Atherosclerose	160	4.5	11	2000	1009	—		
345	w. 58. Atherosclerose	200	5	10	900	1022	—		+
346	m. 51. Atherosclerose	165	3	12	1000	1026	—		
347	m. 53. Atherosclerose	165	4.5	12	1400	1017	—		
348	w. 56. Atherosclerose	170	4	8	1200	1022	—		
349	m. 54. Atherosclerose	170	4	14	1000	1023	—		
350	w. 60. Atherosclerose	150	4	13	750	1028	—		+
351	w. 63. Atherosclerose	195	4	10	900	1021	—		
352	w. 52. Atherosclerose	145	3.5	9.5	1050	1015	—		

	Klinische Diagnose	Blutdruck mm Hg	Herzgrenzen Mitte rechts	Herzgrenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Cylinder	Ödeme
353	w. 61. Atherosclerose	200	3.5	9	1270	1012	Spur		
354	m. 54. Atherosclerose	175	3.5	10	2000	1018	„		
355	w. 59. Atherosclerose	160	4	11	2109	1016	—		
356	m. 59. Aortitis luetica	220	6	11	1300	1024	—		
357	m. 52. Aortitis luet. Nephritis	150	6	10	1700	1017	Spur		
358	m. 44. Atherosclerose	170	3.5	10.5	840	1019	—		
359	m. 59. Atherosclerose	165	4	12	930	1024	—		
360	w. 61. Herzinsuffizienz	180	5.5	15	1000	1026	Spur		+
361	m. 56. Myocarditis chronica	185	4	11.5	1800	1015	„		+
362	m. 38. Myocarditis chronica	150	4.5	10	1000	1029	„	+	
363	m. 55. Vitium cordis decomp.	150	4.5	vord. Axillarlin.	600	1020	—		+
364	m. 48. Atherosclerose	165	4	10	680	1020	—		
365	m. 73. Atheroscl. Myocarditis	145	4	4	1700	1012	Spur	+	+
366	m. 65. Atherosclerose	180	4	14	780	1018	—		
367	m. 50. Aortitis luetica	180	4.5	12.5	900	1017	—		
368	m. 42. Atherosclerose	190	4	13	630	1025	Spur		
369	m. 70. Atherosclerose	185	3.5	10.5	800	1027	—		
370	w. 50. Atheroscl. Myocarditis	170	4	10	1900	1010	—		
371	w. 43. Vitium cordis	150	2.5	9	1200	1018	Spur		
372	m. 48. Atheroscl. Myocarditis	165	5	12	1500	1013	—		
373	m. 32. Vitium cordis	160	3.5	10.5	2100	1025	—		
374	w. 70. Atheroscl. Nephr. chron.	180	4.5	11	1000	1013	Spur		
375	w. 59. Atheroscl. Myocarditis. Nephritis chronica	175	6	11	1300	1014	„	+	
376	m. 51. Atherosclerose	195	4	10	900	1026	—		
377	m. 45. Atherosclerose	190	4	9	950	1025	—		
378	m. 45. Atherosclerose	175	4	9.5	670	1024	—		
379	m. 39. Myocarditis	145	3.5	8.5	950	1018	—		
380	m. 48. Atherosclerose	150	4.5	13	1100	1026	—		
381	m. 57. Atherosclerose	145	3.5	13	1100	1021	—		
382	w. 58. Atheroscl. Nephr. interst.	185	4	12	1600	1013	Spur	+	
383	m. 60. Atherosclerose	215	3.5	11	1200	1023	—		
384	w. 61. Atherosclerose	160	3.5	10.5	1400	1013	Spur		+
385	w. 65. Myocarditis	155	4	13	730	1021	„	+	+
386	w. 44. Vitium cordis	150	5.5	14.5	1350	1018	„		
387	w. 46. Atherosclerose	220	3.5	9	500	1027	—		
388	m. 59. Atherosclerose	145	3	12	1350	1020	Spur		
389	m. 37. Aortitis luetica	145	4	12	1200	1020	—		
390	m. 58. Herzinsuffizienz	145	3.5	10	1400	1015	—		++
391	w. 30. Atherosclerose	210	5	11	900	1028	Spur		
392	m. 59. Atheroscl. Nephr. chron.	175	4	12	1300	1012	„	+	
393	w. 52. Atherosclerose	270	3	10	600	1026	„		+
394	m. 42. Atherosclerose	175	4	10	1260	1015	—		
395	w. 54. Atherosclerose	170	4	12	650	1024	—		
396	m. 54. Atherosclerose	160	3	11	1000	1025	—		
397	m. 59. Atherosclerose	190	3.5	11	1300	1018	—		
398	m. 55. Atherosclerose	195	4	9	1100	1020	—		
399	w. 48. Atherosclerose	185	4	11	1600	1020	—		
400	w. 58. Atherosclerose	190	3.5	10	850	1020	Spur		+
401	w. 65. Atheroscl. Myocarditis	145	4.5	9	600	1022	„		
402	w. 63. Herzinsuffizienz	165	6	14	1100	1024	„		+
403	m. 59. Atherosclerose	195	4	12	1000	1023	„		
404	w. 81. Atherosclerose	180	4.5	10.5	1700	1018	—		
405	m. 53. Vitium cordis decomp.	225	3.5	12	1100	1019	Spur		+

	Klinische Diagnose	Blutdruck mm Hg	Herzgrenzen Mitte rechts	Herzgrenzen Mitte links	Urin Menge	Urin spez. Gewicht	Urin Eiweiss	Cylinder	Ödeme
406	m. 55. Myocarditis chronica	195	5	13	1650	1024	Spur		
407	m. 53. Myocarditis chronica	155	4.5	11.5	1400	1020	—		+
408	w. 51. Herzinsuffizienz	180	4.5	11	870	1019	—		
409	w. 64. Angina pectoris	180	3.5	10	600	1024	—		+
410	m. 58. Myocarditis chronica	185	3.5	10	1600	1019	Spur		
411	m. 55. Atherosclerose	175	5	10	1500	1025	—		
412	m. 40. Vitium cordis	180	3.5	10	1100	1017	—		
413	m. 38. Atherosclerose	170	4	8.5	1360	1022	—		
414	w. 67. Myodegeneratio cordis	160	3.5	9.5	1000	1022	Spur		+
415	w. 52. Atherosclerose	190	4	12.5	1000	1024	—		+
416	m. 61. Atherosclerose	165	—		1300	1016	—		
417	m. 41. Atherosel. Nephr. interst.	200	4	12	1300	1024	—	+	
418	w. 48. Atherosclerose	190	3.5	9	840	1025	—		+
419	w. 72. Atherosclerose	155	3.5	12	1500	1014	Spur	+	
420	m. 49. Nephr. chron. interstit.	170	6	12	2000	1019	„	+	
421	m. 58. Atherosclerose	160	3.5	9	740	1022	—		
422	m. 56. Schrumpfniere	200	3	9	1500	1023	Spur		
423	m. 61. Myocarditis	180	4	12	700	1029	„		++
424	m. 54. Atherosclerose	160	4	12	1420	1022	—		
425	m. 49. Atherosclerose	160	4	9	1480	1022	—		
426	m. 50. Nephr. chron. interstit.	235	3.5	12	1300	1019	Spur	+	
427	m. 62. Atherosclerose	190	4	12	1000	1025	—		
428	w. 58. Atherosel. Nephr. chron.	200	4	11	1600	1015	Spur	+	
429	m. 45. Nephr. chron. interstit.	250	4.5	10	1250	1015	„	++	
430	m. 50. Nephritis chronica	240	3.5	11	1600	1018	1/4 ‰	+	
431	m. 63. Nephr. chron. Atherosel.	240	4	12	1100	1016	+	+	
432	m. 36. Nephritis chronica	200	3.5	10.5	1000	1024	Spur	+	
433	w. 41. Atherosclerose	210	2.5	15.5	600	1022	—	+	
434	m. 69. Atherosclerose	215	4	10	900	1025	—		
435	w. 65. Atherosclerose	170	4	10	850	1038	—		
436	m. 64. Atherosclerose	165	3.5	10	1520	1015	Spur		
437	m. 49. Atherosclerose	170	3	13	1300	1025	—		
438	m. 57. Atherosclerose. Nephritis	180	4	13	1100	1025	Spur	+	
439	w. 51. Atherosclerose	175	3.5	9	1200	1015	—		
440	w. 59. Myocarditis	190	5	12.5	1100	1017	Spur		
441	m. 48. Atherosclerose. Nephritis	210	4	12	1580	1019	„	+	
442	m. 52. Atherosclerose. Nephritis	240	4	13	1600	1018	„	+	
443	m. 50. Atherosclerose. Nephritis	225	5	13	1000	1021	„	+	
444	m. 51. Atherosclerose	150	4	9	1500	1009	—		
445†	m. 65. Nephritis chronica	185	6	12	600	1018	Spur		+
	Patholog.-anatomisch: Chronische Schrumpfniere mit parenchymatöser Nephritis kombiniert. Allgemeine Atherosclerose. Myodegeneratio cordis.								
446†	m. 67. Atherosel. Myocarditis	205	3.5	11	400	1015	Spur		
	Patholog.-anatomisch: Granularatrophie der Nieren. Allgemeine Atherosclerose.								
447†	w. 63. Granularatrophie. Atherosclerose. Myocarditis	200	r. Sternalrand/11cm		800	1022	—		+
	Patholog.-anatomisch: Stauungsorgane. Pyelonephritis.								
448†	m. 49. Coronarsclerose	180	3.5	10	1080	1028	—		
	Patholog.-anatomisch: Stauungsorgane. Coronarsclerose.								
449†	w. 60. Schrumpfniere. Atherosclerose. Myocarditis	230	4	13	1300	1012	—		
	Patholog.-anatomisch: Hochgradige Schrumpfniere beiderseits.								
450†	m. 44. Nephritis chronica	225	4	11.5	1200	1020	Spur	++	
	Keine Sektion.								

Literatur.

1. Huchard: Maladies du cœur et des vaisseaux; Beobachtungen und Literatur bei Israel: Volkmanns Vorträge Innere Medizin V 449/50.
   Münzenmaier: Wiener Med. W. 1909 Nr. 22/23.
2. Jores: Archiv für klin. Medizin 94.
3. Jores: Virchows Archiv, Band 178 (1904).
4. Bamberger: Volkmanns Vorträge 173.
5. Senator in Nothnagels Spezieller Pathologie und Therapie XIX. 1.
6. E. Wagner in Ziemssens Spezieller Pathologie IX. 1. 3. Auflage.
7. Bartels in Ziemssens Handbuch IX. 1. 2. Auflage.
8. Stern in Mering-Krehl, Lehrbuch der Inn. Medizin.
9. Pässler: Volkmanns Vorträge.
10. Fahr: Frankfurter Zeitschrift für Pathologie IX. 1. 1911.
11. Volhard: Kongress für Innere Medizin 1910.
12. v. Noorden: Pathologie des Stoffwechsels. 2. Auflage. I. S. 991.
13. Strauss: Therapie der Gegenwart. 1902 S. 444 und 1903 S. 434.
14. Mohr und Dapper; Zeitschrift f. klin. Med. 50. 337. 1903.
15. Kövesi und Roth-Schulz: Berliner klin. W. 1900. 321.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kanzleirats Christian Schönthaler und seiner Frau Frieda geb. Barié bin ich, Friedrich Schönthaler, am 29. Juli 1887 zu Karlsruhe in Baden geboren. Nachdem ich im Juli 1906 am Heidelberger Gymnasium das Reifezeugnis erlangt, genügte ich im ersten Semester meiner Militärpflicht und bestand am Ende des fünften Semesters in Heidelberg die ärztliche Vorprüfung. Nach einem Aufenthalt von je einem Semester in München und Berlin vollendete ich meine Studien in Heidelberg und beendigte am 1. Dezember 1911 daselbst mein Staatsexamen.